Die postoperative Parotitis und ihre Behandlung mit Erycinum

von

HANS STEIGER

Aus der Chirurgischen Abteilung

des Krankenhauses München rechts der Isar

Chefarzt: Professor Dr. G. Maurer

DIE POSTOPERATIVE PAROTITIS

UND IHRE BEHANDLUNG MIT ERYCINUM

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig - Maximilian - Universität

zu München

vorgelegt

von

Hans Steiger - Eggenfelden

MÜNCHEN 1957

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555403_0057

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München.

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Maurer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. E.K. Frey

Dekan: Prof. Dr. W. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 19. 12. 1957

Gliederung:

I. Begriff der postoperativen Parotitis.

II. Die postoperative Parotitis:

1. Klinisches Bild und Verlauf der postoperativen Parotitis.
2. Differentialdiagnose.
3. Prognose.
4. Pathogenese:
   a) die sympathische Theorie;
   b) die abdominelle Reflextheorie;
   c) der hämatogene Infektionsweg,
      aa) der bakteriologische Befund;
   d) der stomatogene Infektionsweg:
      aa) Ursachen, die zur Disposition der Drüsen für eine postoperative Parotitis führen;
      bb) die Rost'schen Versuche;
   e) die toxische Entstehungstheorie;
   f) die Fermenttheorie.
5. Die Therapie.

III. Die postoperative Parotitis und ihre Behandlung mit Erycinum im Städtischen Krankenhaus r. d. I. zu München.

1. Das Antibiotikum Erycinum.
2. Untersuchungsbefund am eigenen Krankenmaterial.

IV. Zusammenfassung.

DIE POSTOPERATIVE PAROTITIS UND IHRE BEHANDLUNG MIT ERYCINUM.

I. Begriff der postoperativen Parotitis.

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse nach Operationen ist eine Komplikation nach chirurgischen Eingriffen vorwiegend am Abdomen und fordert medizinische Beachtung.

Der Begriff postoperative Parotitis ist gegeben durch die Tatsache, daß nach Operationen plötzlich eine einseitige, seltener eine doppelseitige Entzündung der Parotis auftritt. Die Frage, in welchem Zusammenhang die Operation und die danach auftretende Parotitis steht, ist bis heute in eindeutiger Weise noch nicht geklärt worden.

Die akute postoperative Parotitis war vor allem in den Vorkriegsjahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen durch namhafte Autoren. Seit jener Zeit bestehen über die Entstehung der postoperativen Parotitis verschiedene Ansichten. Diese Tatsache, daß mehrere pathogenetische Anschauungen gebräuchlich sind, macht wahrscheinlich, daß keine in allen Punkten befriedigen konnte.

II. Die postoperative Parotitis.

1. Klinisches Bild und Verlauf der postoperativen Parotitis.

Das klinische Bild der postoperativen Parotitis ist in seiner äußeren Erscheinung ein durchaus klares, wenn auch das Auftreten der ersten Symptome zeitlich oft sehr verschieden ist. Der

Beginn schwankt durchschnittlich zwischen dem 2. und 20. Tage nach dem operativen Eingriff. Sehr häufig zeigen sich die ersten Anzeichen dieser Erkrankung am 2. bis 6. Tag. Dem Gefühl eines gewissen Spannungszustandes folgt plötzlich, oft aus einem guten Allgemeinbefinden heraus, ein schmerzhaftes auf Druck empfindliches Anschwellen der Parotis, verbunden mit einem steilen Temperaturanstieg, Kopfschmerzen, Hinfälligkeit und mitunter Delirium. Die subjektiven Beschwerden sind heftig, das ganze Gesicht ist oft in den Bereich der Schwellung einbezogen. Das Augenlid ist ödematös geschwollen, das Ohrläppchen zeigt eine deutliche Abhebung. Die Schmerzen strahlen mitunter in benachbarte Gebiete wie Ohr und Nacken aus und hemmen so die Bewegungen des Kopfes. Begleitet ist die brettharte Infiltration des Drüsengewebes fast immer von einer Kieferklemme 2. oder 3. Grades, die eine Inspektion der Mundhöhle, deren Sauberhalten sowie eine orale Zuführung von Speisen sehr erschwert oder sogar unmöglich macht. Die Kieferklemme kann dann ihrerseits wieder krankhafte Erscheinungen auslösen, wie z.B. eine schwere Stomatitis und damit verbunden einen üblen F.e.o.

Das Fieber kann gelegentlich unter Schüttelfrost schon in den beiden ersten Tagen Werte um 40^{o} erreichen. Bei geschwächten Patienten mit an sich ungünstig zu stellender Prognose sind die Temperatursteigerungen häufig weniger ausgesprochen, die Störung des Allgemeinbefindens ist aber auch bei ihnen meist deutlich. Irgendein Rückschluß aus dem Fieberverlauf auf die Prognose ist nicht möglich, da sich gerade unter den widerstandsfähigeren Patienten besonders oft günstig ausgehende Fälle finden, obwohl das Bild zunächst das eine sehr foudroyanten Infektion ist.

Der weitere Verlauf ist verschieden. Entweder kommt es zu einer langsamen Zunahme der Vorwölbung. Diese weist keine deutliche Fluktuation auf und bleibt im wesentlichen auf die Parotisgegend beschränkt. Oder es tritt unter stürmischer lokaler Reaktion ein starkes Ödem der ganzen Wangengegend auf, welches sich in wenigen Stunden wie schon erwähnt nach Gesicht, Hals oder Nacken ausbreiten kann. Die Haut ist gespannt und glänzend, blaß oder fleckig gerötet. Die venöse Stase kann zu Ohrensausen, Schwerhörigkeit, seltener auch zu Schwindel führen. Begleitet wird in der Regel die Parotitis von einer hochgradigen Trockenheit des Mundes.

Findet sich auch intraoral eine Rötung und eine Vorwölbung der seitlichen Rachenwand, so kann dies auf eine bevorstehende Perforation eines Abszesses nach der Mundhöhle hin hinweisen. Die Mündung des Stenon'schen Ganges ist meist vor allem bei der Trockenheit des Mundes leichter zu erkennen.

Sehr verschieden sind die Angaben über eitrigen Ausfluß aus der Gangmündung. Morel, Gary, auch Blair-Padgett haben den Ausfluß auffallend oft, aber nicht regelmäßig beobachtet. Eine Entleerung eines eitrigen Sekretes auf Druck hin wird fast immer zu sehen sein, sofern sich diese diagnostische Maßnahme wegen der erheblichen Schmerzen nicht selbst verbietet.

Bedenkt man die Lagebeziehung des N. facialis zur Parotis, ist es eigentlich verwunderlich, wie selten die Parese des Nerven beobachtet wird.

Der Ausgang der Entzündung kann Abszedierung oder Sequestrierung nekrotischer Drüsenabschnitte sein, es kann aber aus jedem Stadium stürmischer Anfangserscheinungen zur spontanen Resorption kommen. Über die Häufigkeit dieses Ausganges

gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Meistens wird bei ungünstigen Fällen (Carcinome) die verminderte Resistenz eine Vereiterung mehr begünstigen.

Kommt es zur Vereiterung und Abszeßbildung, so steht das Exsudat unter der unnachgiebigen Fascia parotidea-masseterica unter so starker Spannung, daß lange Zeit das Fluktuationsgefühl fehlt. Da die straffe Fascie die Entleerung nach der Oberfläche erschwert, kann eine spontane Perforation in den äußeren Gehörgang oder seltener in die Mundhöhle an der durch die Schwellung vorgewölbte seitliche Rachenwand erfolgen.

Das Bild progredienter Phlegmone beginnt mit einer starken periadenitischen Infiltration, die nach den Weichteilen des Gesichtes, des Halses und der Schädelbasis fortschreiten kann (sept. Allgemeininfektion ⟶ exitus). Kommt es zur Rückbildung der Phlegmonen, so kommen die meist längeren Eiterungen erst dann zur Ruhe, nachdem sich große Teile der Drüse oder ein Totalsequester abgestoßen haben. Auch bei Spontanresorption pflegt eine Induration der Drüse längere Zeit fühlbar zu bleiben.

2. Differentialdiagnose.

Besteht eitriger Ausfluß aus dem Ductus stenonianus, so ist ein Zweifel an dem Vorliegen einer Parotitis nicht möglich. Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich in Betracht Abszesse und Periostitiden, die vom Zahnsystem ausgehen. Nicht zu unterscheiden sind mitunter Lymphadenitiden, zumal der Lymphdrüsen, die in die Substanz der Parotis eingelagert sind. Außerdem kann eine postoperativ auftretende Parotitis Mumps sein.

3. Prognose.

Die Mortalität wird ebenso verschieden angegeben wie die Häufigkeit der Vereiterung. Beides dürfte jedoch heute durch die Anwendung der Antibiotikas erheblich reduziert sein. Es kann gesagt werden, daß die schlechte Prognose der Parotitis nach bestimmten chirurgischen Eingriffen nicht als Hinweis auf diese oder jene Entstehungstheorie dienen darf, denn sie besteht nur für eine zwar große Gruppe, nicht aber für die postoperative Parotitis überhaupt. Es ergibt sich, daß die Parotitis nach gynäkologischen Eingriffen eine auffallend günstigere Prognose hat als die Parotitis nach großen chirurgischen Eingriffen. Außerdem neigt die Parotitis nach gynäkologischen Eingriffen wesentlich mehr zur Resorption ohne Abszedierung.

4. Pathogenese.

Die mannigfaltigen Anschauungen über die Entstehung der Parotitis und über ihren Zusammenhang mit dem operativen Eingriff bezeugen, daß wir eine Erkrankung vor uns haben, deren Entstehung schwierig zu deuten ist, gerade deshalb aber trotz ihrer Seltenheit erhöhtes Interesse beanspruchen darf. Die Erklärungen, welche gegeben worden sind, greifen vielfach ineinander. In den vier Jahrzehnten von 1890 bis 1930 entstanden folgende Theorien:

a) Die sympathische Theorie.

Nach der sympathischen Theorie von Möricke und Bumm sollen zwischen Parotis und Genitale Beziehungen bestehen. Mit der Entwicklung der Bauchchirurgie stellte sich heraus, daß diese Voraussetzungen falsch waren. Parotitis tritt nach den verschiedensten Eingriffen auf, die an einen durch das Genitale vermittelten Einfluß schwerlich denken lassen.

Bumm glaubte, daß zwischen Keimdrüsen, vielleicht auch dem übrigen Genitale, und der Parotis nervöse Beziehungen bestehen, welche gegenseitige Reize vermitteln können. Nach der Operation könnte es zu einer vasomotorischen Störung in der Parotis kommen, die als Ursache für eine "einfache Entzündung" anzusehen sei. Die Vereiterung führte Bumm auf Keime zurück, die vom Mund oder vom Blut aus die nervös irritierte Drüse sekundär infizieren. Das Problem war also hierbei nicht der Infektionsweg, sondern die Infektionsbereitschaft. Daß die alten Vorstellungen heute mehr im Sinne neurohormonaler Beeinflussung als in einem auf Nervenbahnen vermittelten Reflex gesehen werden müssen, liegt in der Entwicklung begründet, welche die Lehre von der inneren Sekretion inzwischen genommen hat.

b) Die abdominelle Reflextheorie.

Nachdem weitere Erfahrungen zeigten, daß die Parotitis nach fast allen Bauchoperationen und nicht nur nach Eingriffen am Genitale auftreten konnte, wurde die sympathische Theorie dahin modifiziert, daß Verletzungen des Peritoneums reflektorisch die Speicheldrüsen beeinflussen sollten. Paget zog die Pawlow'schen Versuche heran und dachte ebenso wie Bumm an eine unmittelbar durch den nervösen Impuls zustandekommende Entzündung. Diese Reflextheorie wurde bald wieder abgelehnt. Man hat nervöse Einflüsse nur insoweit herangezogen, als diese ein Versiegen der Speichelsekretion bewirken und dadurch dem Zustandekommen einer ascendierenden bakteriellen Infektion vom Munde her Vorschub leisten. Der Pawlow'sche Reflex ist ein bedingter Reflex, der erworben wird. Z.B. zeigt man einem Hund Fleich, während eine Glocke ertönt, fließt Speichel: nach mehrfacher Wiederholung tritt schon allein beim Läuten der Glokke Speichelfluß ein. Der Pawlow'sche Versuch in diesem Falle

war folgender: ein curarisierter Hund, dessen Peritoneum mechanisch gereizt wurde, zeigte gehemmten Speichelfluß.

Die Pawlow'schen Versuche brachten also den Nachweis, daß eine Beeinflussung der Speicheldrüsenfunktion auf nervösem Wege möglich ist. Das späte Auftreten einer Parotitis nach einem operativen Eingriff könnte zwar gegen diese Bedeutung der Pawlow'schen Versuche sprechen, andererseits wird aber nicht der Operationsakt selbst, sondern die Operationswunde als Ursache anzusehen sein.

c) Der hämatogene Infektionsweg.

Zahlreiche Autoren entschieden sich aus klinischen Erwägungen heraus für den hämatogenen Infektionsweg. Das häufige, gleichzeitige Auftreten der Parotitis mit einer Störung der Primärheilung der Operationswunde ließ an eine metastatische Infektion denken. Oehler und Hellendall gingen sogar soweit, daß sie bereits in der Eröffnung schleimhauttragender Oberflächen bei einer Laparotomie eine hinreichende Erklärung für das Auftreten einer metastatischen Parotitis gesehen haben. Ein Überblick über eine größere Zahl von Fällen aber zeigt, daß es eine unberechtigte Verallgemeinerung sein würde, wollte man die Infektion im Operationsbereich bzw. die häufige Koinzidenz als Beweis für die metastatische Natur der Parotitis darstellen. Sicher dürfte auch in diesem Falle nicht allein der Infektionsweg, sondern der Zustand und die Entzündungsbereitschaft der Drüse das Problem sein.

aa) Der bakteriologische Befund:

Es finden sich in der Mehrzahl Staphylokokken (Staphylococcus aureus), andere Befunde bilden Ausnahmen. Reischauer gibt an, daß sich in 90% der Fälle, in denen bakteriologische Befunde mitgeteilt sind, nur Staphylokokken im Ei-

ter finden. Man hat in diesem fast regelmäßigen Nachweis von Staphylokokken in Reinkultur einen Hinweis gegen die stomatogene Genese (s.sp.) gesehen, da bei einer Mundinfektion eine durch verschiedene Bakterienarten hervorgerufene Eiterung erwartet werden müßte. Der Nachweis von mehreren Bakterienarten gleichzeitig, was zwar nur sehr selten gelingt, dürfte zum mindesten für diese Fälle Zweifel an der hämatogenen Entstehung berechtigen. Doppelbefunde, bei denen im Operationsbereich und im Parotiseiter der gleiche Erreger nachgewiesen ist, sind Seltenheiten. Rüttermann fand nach einer Uterusexstirpation in den multiplen Abszessen des Abdomens wie in der Parotis Streptokokken und Staphylokokken. Bauer fand im Eiter eines kleinen appendicitischen Abszesses und im Parotiseiter Colibazillen. Diese Befunde jedoch sind so selten, wie die Typhusbazillen bei einer Typhusparotitis oder die Pneumokokken bei einer Pneumokokkenparotitis nach Pneumonie. Alle diese Erscheinungen psrechen hinwiederum keineswegs für einen ausschließlichen hämatogenen Infektionsweg. Cahanescu konnte zeigen, daß gerade bei Typhus, der bekanntlich auch andere Eiterungen setzen kann, und wo sich regelmäßig Typhusbazillen in Reinkultur feststellen lassen, der Eiter einer gleichzeitig bestehenden Parotitis nur Staphylokokken enthält. Dies widerspricht also völlig dem hämatogenen Infektionsweg, es deutet aber wiederum auf das Problem der Infektionsbereitschaft der Drüse hin.

Die Fälle mit doppelten bakteriologischen Befunden sind demnach weit in der Überzahl. Sie zwingen zu dem Schluß, daß aus dem häufigeren Auftreten einer Parotitis nach einer Sepsis nicht geschlossen werden darf, daß diese Parotitis metastatischer Natur ist. Damit entfällt ein Hauptargument für einen ausschließlichen, hämatogenen Infektionsweg, wenngleich eine

hämatogene Metastase in der Parotis nach Gonokokkenfunden nicht von der Hand zu weisen ist (Reischauer).

Es bleibt noch die Möglichkeit, daß bei verschiedenartigen, entzündlichen Erkrankungen Keime verschiedener Art in die Blutbahn aufgenommen werden, daß aber die Parotis ein gegen Staphylokokken überempfindliches Organ ist, sodaß gerade durch die zirkulierenden Staphylokokken, nicht aber durch andere in der Blutbahn kreisende Bakterien eine Eiterung der Drüse hervorgerufen wird, wenn eine dementsprechende Infektionsbereitschaft der Parotis gegeben ist. Jedenfalls stehen wir auch hier wieder dem Problem der Prädisposition der Parotis gegenüber. Oehler erklärt diese einfach mit der Entkräftung und Erschöpfung des Erkrankten infolge Unterernährung. Fisher beschuldigt in diesem Zusammenhang die Hyposekretion der Drüsen. Als mechanisches Moment (zur Klärung der Prädisposition der Parotis) glauben Silbermann und Kagan, daß der Druck des M. Masseter auf die Drüse deren Blutversorgung stört. Die in der älteren Literatur (Kaiser, Goldenberg, Deaver) mehrfach zitierte traumatische Schädigung der Drüse durch den Esmarch'schen Handgriff bei der Narkose und die davon abgeleitete Lokalisation der eitrigen Metastase dürfte eine allzu primitive Erklärung sein.

Abschließend muß also gesagt werden, nachdem die hämatogene Infektion nur für einen ganz geringen Teil der postoperativen und sekundären Parotitiden in Frage kommt, daß diese hämatogene Auffassung als unbewiesene Hypothese keinesfalls eine Pathogenese darstellung, die allen Fällen gerecht wird. Die postoperative Parotitis ist, wenn sie auch selten auftritt, eine durchaus typische Komplikation nach bestimmten Eingriffen, und es wäre, wie Reischauer sagt, nur das Einge-

städnis mangelnden Wissens, diese Erkrankung in jedem einzelnen Fall anders erklären zu müssen.

d) Der stomatogene Infektionsweg.

Zahlreiche Autoren (Wagner, Morel, Heinecke, Bachrach, Sinnecker u.a.m.) setzten sich für den stomatogenen Infektionsweg, also für die canaliculäre Infektion ein. Gehen wir von der Tatsache aus, daß es postoperativ eitrige Parotitiden gibt, welche auf dem ascendierenden Wege zustandekommen, erhebt sich die Frage, ob die stomatogene Infektion der gewöhnliche Modus ist oder die hämatogene. Bei beiden ist das fast regelmäßige Vorkommen von Staphylokokken unerklärt. Der Staphylococcus areus gehört einerseits zu den Bewohnern der Mundhöhle (Biondi), andererseits sind Staphylokokken aber auch in den Speichelgängen Gesunder häufig nachgewiesen worden, wenn auch das Parenchym selbst niemals Bakterien enthält.

Schon Morel hat darauf hingewiesen, daß es unter pathologischen Bedingungen zu einer grundlegenden Änderung der Mundflora, nämlich zu einer Virulenzsteigerung und Vermehrung von Bakterienarten kommt, die in der Mundhöhle des Gesunden keine besondere Rolle spielen.

Im Gegensatz dazu glaubt Kamniker nach eingehenden Untersuchungen über die Bakterienflora des Mundes vor und nach operativen Eingriffen an Laparotomierten nachgewiesen zu haben, daß vor und nach Laparotomien keine Änderung der Bakterienzusammensetzung eintrete. Bei seinen zwei verschiedenen Untersuchungsmethoden erfolgte einmal die Sekretabnahme am vorderen Gaumenbogen, das andere Mal, wo er zu ähnlichen Ergebnissen kommt, wurde das Sekret dem Ductus parotideus entnommen. Es besteht demnach nach Kamniker kein Unterschied

in der Zusammensetzung der Bakterienflora vor und nach schweren operativen Eingriffen, sodaß die Bakterienflora nicht für das plötzliche Auftreten der postoperativen Parotitis verantwortlich gemacht werden kann. Kamnikers Untersuchungsergebnisse erbringen auch den Beweis, daß der Staphylococcus, der von vielen Autoren für die Vereiterung der Parotis verantwortlich gemacht wird, zu den ständigen Bewohnern des Hauptausführungsganges der Parotis gehört.

Der menschliche Organismus beherbergt also, wie Kamniker behauptet, ununterbrochen den Erreger der Parotitis, den Staphylococcus und steht zu diesem in einem Verhältnis, bei dem keine pathologischen Wirkungen eintreten. Diese Beziehung zwischen Organismus und Staphylococcus wird plötzlich durch ein Etwas, durch "bestimmte Faktoren" geändert, sodaß jetzt die Bedingungen für eine Infektion gegeben sind. Dieses Etwas, diese bestimmten Faktoren sind nach Kamniker ebenfalls wie bei Oehler der verminderte Resistenzzustand des Körpers und das geschwächte Allgemeinbefinden des Patienten.

Im Widerspruch dazu zeigt Seifert, daß nach Operationen, besonders Laparotomien, und bei hochfiebernden Kranken die Staphylokokken der Mundhöhle stark zunehmen. Eine Vermehrung der Staphylokokken der Mundhöhle gerade bei solchen Kranken, die nach klinischen Erfahrungen als parotitis-disponiert anzusehen sind, stützt die Annahme einer stomatogenen Infektion der Speicheldrüsen, nachdem sich der Staphylokokkenbefund im Parotiseiter fast als Regel erwiesen hat. Den Einwand, daß die stomatogene Infektion nur durch eine einzige Bakterienart verursacht wird, glaubt Hanau auf Grund seiner Untersuchungen damit widerlegen zu können, daß die in den Zugangswegen vorhandenen anderen Bakterienarten infolge der massiven Vermeh-

rung der Kokken überwuchert werden. Sicher spielt auch hierbei wieder die Frage nach der Disposition eine wichtige Rolle, zumal von mehreren Autoren nachgewiesen wurde, daß sich unmittelbar nach dem Tode in den Hauptausführungsgängen der Drüsen stets Bakterien befinden, die nicht zu einer Entzündung des Gangsystems und Parenchyms geführt haben. Es muß demnach auch bei der stomatogenen Infektion eine Störung der normalen Widerstandskräfte und Schutzmechanismen vorliegen.

aa) Welche Ursachen können vor allem in der postoperativen Phase zur Disposition der Drüsen für eine Parotitis führen?

Am auffallendsten sind die relativ zahlreichen Beobachtungen von Parotitiden nach Aufheben der oralen Ernährung, wodurch eine Einschränkung oder Aufhebung der sekretorischen Drüsenfunktion gegeben ist, welche eine Weiterentwicklung der Bakterien in den Gängen fördert. Als Beispiel dienen die zahlreich in der Literatur mitgeteilten Fälle von Parotitis nach Anlegen einer Magen- oder Jejunumfistel. Es ist also anzunehmen, daß die Ausschaltung der Drüsenfunktion die Entstehung der Parotitis begünstigen kann. Keineswegs wird aber die Unterfunktion oder die Funktionslosigkeit der Drüse allein ausschlaggebend sein, weil die Parotitis ja auch in genügend Fällen aufgetreten ist, wo von einer derartigen Funktionsstörung der Drüse nicht die Rede sein konnte. Vielfach verhält es sich sogar so, daß erst mit dem Auftreten der Schwellung eine deutliche Einschränkung der Speichelsekretion einhergeht. Was jedoch weiter auffällt, ist der verschiedenartige Verlauf der Parotitis. Nach operativen Eingriffen ist die Entzündungsbereitschaft der Drüse eine bedeutend ausgeprägtere als z.B. bei rectal ernährten Kranken.

Die Bedeutung der Mundhygiene in diesem Zusammenhang dürfte wohl etwas übertrieben sein. Es geht nicht an, eine Erkrankung, die durch das Zusammenwirken von so vielen und komplizierten Vorgängen im Organismus entsteht, von einer Zahnkaries abzuleiten, wie es Nowak und Rubasev tun. Gerade bei Kieferfrakturen, bei denen durch den intraoralen Schienenverband die Mundpflege sehr erschwert ist, und selbst bei geschwürigem Zerfall in der Mundhöhle, wo es also zu einer ausgesprochenen Virulenzsteigerung und Vermehrung der Bakterien kommt, ist die Parotitis praktisch unbekannt (Melchior).

Immerhin wäre der Gedanke von Bumm und Paget in diesem Zusammenhang einleuchtender, wenn sie glauben, daß die zunächst nur vasomotorisch bedingte "einfache Entzündung" erst sekundär durch Mundbakterien zur Vereiterung kommen könnte. Solange jedoch keine histologischen Untersuchungen im Frühstadium einer postoperativen Parotitis vorliegen, ist die Annahme einer primär nicht bakteriellen Entzündung hypothetisch.

Zu den begünstigenden Faktoren gehören ferner alle Zustände allgemeiner Art, die zu einer Verminderung der Speichelsekretion Anlaß geben. Flüssigkeitsverlust oder Blutung (Ulcusblutung bei ulcus ventriculi ⟶ Rectalernährung) sind vor allem genannt worden (Reischauer, Legueu, Dyball u.a.m.)

Von sehr vielen Autoren, ob sie nun den hämatogenen oder stomatogenen Infektionsweg vertreten, wird einheitlich die Parotitisbereitschaft nach Bauchoperationen (Austrocknung des Mundes infolge der langen Krankheit, Wasserverlust, Fieber) erwähnt. Es mag aber dahingestellt bleiben, ob gerade nach Bauchoperationen und peritonitischen Prozessen die Parotitis nicht

doch auf reflektorische Einflüsse zurückzuführen ist.

Abschließend kann also gesagt werden, daß die Entzündungsbereitschaft der Parotis nicht allein durch die Aufhebung der Speichelsekretion erklärt werden kann, wenngleich sie als begünstigend für die stomatogene Infektion anzusehen ist.

Schließlich muß noch, da es sich immer nur um eine Entzündung der Ohrspeicheldrüsen handelt, die Prädilektion der Parotiden Erwähnung finden. Wäre diese nicht vorhanden, dann müßten gerade bei der stomatogenen Infektion auch die anderen Speicheldrüsen erkranken. Seifert, der sich mit dieser Frage auseinandergesetzt hat, stellt bei seinen Untersuchungen eine wachstumshemmende Wirkung des Mucins gegen Staphylokokken fest. Da aber im Gegensatz zu den Glandulae submaxiellares und sublinguales der Parotisspeichel kein Mucin enthält, und bei der oft zu beobachtenden postoperativen Austrocknung der Mundhöhle eine Staphylokokkenwucherung eintritt, glaubt Seifert damit die Prädilektion der Parotis erklären zu können. Reischauer und Maurer widersprechen dieser Folgerung mit Recht, weil "einerseits das Sistieren der Sekretion sämtlicher Speicheldrüsen als Voraussetzung für die Aufwanderung von Bakterien in die Ausführungsgänge angesehen wird und andererseits die Differenz in der Qualität dieses nicht fließenden Speichels der verschiedenen Drüsen die Infektion von Submaxillaris und Sublingualis verhindern soll".

Selbst wenn wir jedoch die in der Literatur beschriebenen Gründe dafür wie anatomische Lage, verschiedene wachstumshemmende Wirkung des Speichels usw. berücksichtigen, bleibt der Eindruck bestehen, daß wir einen wesentlichen Faktor über das Zustandekommen der Infektion nicht kennen. Alle diese aufgeführten Faktoren können ihre Bedeutung beim Zustandekommen der Infektion haben, die Entstehung der Parotitis können

sie aber für sich allein nicht erklären. Man kann sie also nur als begünstigende Momente, jedoch nicht als letzte Ursache der Entzündung der Drüse ansehen.

bb) Gegen die Theorie des stomatogenen Infektionsweges sprechen die Versuche Rosts. Rost hat experimentell versucht, auf beiden umstrittenen Infektionswegen mit Staphylokokkenreinkulturen eine Staphylokokkeninfektion der Parotis zu erzeugen. Beide Male, also sowohl nach Staphylokokkeninjektion über den Stenon'schen Gang als auch hämatogen über die ernährende Art.max.ext., ließen sich im Gewebe außerhalb des Kanalsystems keine entzündlichen Veränderungen nachweisen. Beide Versuche zeigen dasselbe anatomische-histologische Bild: Eiteransammlung nur in den größeren Drüsenausführungsgängen, die Endstücke waren regelmäßig frei von Infektion. Daraus zieht Rost den Schluß, daß es unmöglich sei, an Hand von Präparaten zu entscheiden, ob die Infektion hämatogen oder stomatogen bedingt sei. Gleichzeitig glaubt er damit die Theorie Hanaus widerlegt zu haben.
Zusammenfassung: Wenn einerseits der Zusammenhang zwischen Parotitis und Bakteriämie durch die Rost'schen Versuche erwiesen ist, trotzdem aber die stomatogene Infektion noch diskutabel bleibt, so könnte die Lösung des Rätsels darinliegen, daß es auch bei anderer Form von Bakteriämie zu einer toxischen Schädigung des Organs kommt, welche die Widerstandsfähigkeit herabsetzt und damit die Disposition für eine Infektion schafft.

e) Die toxische Entstehung der Parotitis.

Dyball glaubte an eine toxische Schädigung der Parotis, wobei die Toxine als Ursache der Entzündungsbereitschaft anzusehen sind. Der sekundäre Infektionsweg spielt nur eine untergeordnete Rolle. Die toxische Einwirkung auf die Parotis soll so-

wohl durch veränderte Sekretion gewisser Organe wie auch durch bakterielle Toxine oder durch toxische Resorptionsprodukte aus dem Darm erfolgen können.

Auch pathologisch - anatomische Befunde haben Anlaß gegeben, auf eine primär toxische Schädigung der Drüse zu schließen. Virchow fielen degenerative Veränderungen am Parenchym der Parotis bei der Typhusparotitis auf und veranlaßten ihn an die Wirkung toxischer Stoffe zu denken.

Nach Hoffmann aber steigern sich diese bei 83% der Kranken zu findenden Veränderungen nur selten zur eigentlichen Parotitis. Geht man von der Tatsache aus, daß es sich bei dem Mumpserreger um ein ausgesprochen neurotropes Virus zu handeln scheint, außerdem daß die Parotis unter einem besonders starken Einfluß des Zentralnervensystems steht, der ihre Funktion völlig beherrscht, so kann daraus der weitere Schluß gezogen werden, daß bei einer so umstrittenen und schwer erklärbaren Erkrankung wie der Parotitis nach Operationen auch an die Rolle des Nervensystems gedacht werden muß. Suchen wir nach den nervösen Beziehungen zwischen Abdomen und Parotis (siehe abdominelle Reflextheorie) oder zwischen Mumps und Orchitis, so ist nicht anzunehmen, daß die Reize von einem Organ zum anderen durch Nervenleitungen vermittelt werden. Eher möchte man meinen, daß es die gleiche Giftempfindlichkeit bestimmter, einander funktionell nahestehender Organe ist, welche sich schon normalerweise weitgehend gegenseitig beeinflussen und daher auch gegen bestimmte Gifte gemeinsam empfindlich sind oder sich gegenseitig sensibilisieren. Diese spezielle Empfindlichkeit des regulierenden Nervenapparates gegen bestimmte Giftstoffe mag nun gerade an den Organen, die nervösen Einflüssen in elektivster Weise unterliegen (Sexualorgane, Parotis, innersekretorische Organe), zu funktionellen Störungen, Entzündungsbe-

reitschaft oder Entzündung führen.

Betrachten wir vergleichsweise den Typhus. Hier sind die Organotropie des Erregers und der Erreger selbst bekannt. Da beim Typhus der Erreger gleichmäßig mit dem Blutstrom in alle Organe des Körpers gelangt, kann es sich bei der Orchitis des Typhus noch viel weniger als bei der des Mumps um eine gewöhnliche Metastase handeln. Auch in diesem Falle ist die Annahme spezifisch-toxischer Einflüsse notwendig.

Inwieweit nun die toxische Schädigung der Drüse als Grundursache einer Entzündung oder als primum movens für die Entzündungsbereitschaft anzusehen ist, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls dürften eine derartige Erklärung und Überlegung den tieferen Ursachen der postoperativen Parotitiden näherkommen. Nicht die Aufhebung der Sekretion z. B. wird die Ursache einer Parotitis sein, eher wird die Aufhebung der Speichelsekretion die gleiche Ursache wie die Parotitis selbst haben.

Wie ist nun diese Theorie mit der Tatsache, daß die Parotitis vorwiegend nach Bauchoperationen und sonstigen Störungen an Baucheingeweiden vorkommt, in Einklang zu bringen? Da für die Auswirkung des toxischen Momentes an der Parotis das Nervensystem unbestreitbar eine Rolle spielt, andererseits die Parotis funktionellen Einflüssen vom Abdomen unterliegt, die nach Pawlow durch nervöse Organe vermittelt werden, kann die Möglichkeit bestehen, daß die Parotiden auf nervösem Wege vom Abdomen aus gegen die Toxinwirkung sensibilisiert werden. Diese Annahme ist deshalb nicht ganz unwahrscheinlich, weil die Parotis, wenn sie nicht selbst ein innersekretorisches Organ ist, doch dem endokrinen System in auffallender Weise unterliegt. Gerade bei diesem Organsystem ist aber die nervöse Sensibilisierung gegen toxisch oder wenigstens pharmakologisch wirkende Substanzen häufig der Fall. Die reflektorische Beein-

flussung der Speichelsekretion im Pawlow'schen Versuch kann also auch ohne Nervenleitung lediglich durch reflektorische Hormonausschüttung zustandekommen. Auch in der unmittelbaren Beeinflussung der Nebennieren könnte also die Ursache für die Prädilektion der Bauchoperationen zu suchen sein, wenn man von der Annahme toxischer Ursachen der Parotitis ausgeht.

Daß Parotitis bevorzugt nach Bauchoperationen auftritt, kann aber auch andere Ursachen haben, die mit der Annahme einer toxischen Ursache der Parotitis in Einklang zu bringen sind. Diesbezüglich sei auf die postoperative Thrombosebereitschaft hingewiesen, zu welcher die Parotitisbereitschaft eine gewisse Parallele darstellt (ebenfalls häufiges Auftreten nach Laparotomien und gynäkologischen Eingriffen). Boshamer führt die Thrombosebereitschaft auf eine Störung im vegetativen Nervensystem und auf die Vermehrung von Eiweißabbauprodukten im Blut infolge der Störung zurück. Reischauer hat schon früher die Vermutung ausgesprochen, daß die meisten bekannten Komplikationen nach Bauchoperationen, darunter auch die postoperative Parotitis, auf die Wirkung von Eiweißzerfallsstoffen der Bauchwunde und Reaktionen des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Hypervagotonie zurückzuführen seien.

Daß der Gedanke an die Retention von toxisch wirkenden Eiweißabbauprodukten als Ursache der Parotitisbereitschaft nicht neu ist, mögen die Worte von Virchow bezeugen. Er sagt, er habe mehrmals bei gleichzeitiger eitriger Parotitis in der Leber und anderen Organen Leuzingehalt (Leuzin = eine Aminosäure) nachweisen können. Er glaubt daher, infolge einer derartigen Stoffwechselstörung einen Hinweis für die Ätiologie sehen zu können.

f) Die Fermenttheorie.

Schmieden und Voss brachten mit ihren Untersuchungen eine ganz neue Erklärungsart für die postoperative Parotitis. Sie gehen bei ihren Überlegungen von der Pankreasdrüse aus, bei der, verursacht durch proteolytische Fermente, eine fermentative Autodigestion (= Selbstverdauung) für die Entzündung verantwortlich zu machen ist. Diese Tatsache bringen sie in Beziehung zur Parotitis, denn die Untersuchungen von Voss haben die Existenz eines nur im Parotissekret, nicht aber im Sekret der übrigen Speicheldrüsen vorkommenden proteolytischen Ferments ergeben. Schmieden und Voss sahen deshalb die Ursache für die postoperativen Parotitiden in einer autodigestiven Verdauung der Parotisdrüsensubstanz, zu der dann sekundär eine stomatogene Infektion hinzukommen kann.

Gleichzeitig fiel den beiden Autoren eine Erhöhung der Diastasewerte im Urin auf, (Diastase ist ein physiologisches Ferment, welches Stärke zu Zucker abbaut), eine Feststellung, die auch Karst in seinem Krankengut bestätigt gefunden hat. Allerdings, so berichtet Karst, ist dieser Befund nur im akuten Stadium und nicht in allen Fällen zu erheben. Auch bei der Parotitis epidemica wird öfters eine Diastaseerhöhung festgestellt: ob diese jedoch durch die Pankreas- oder Parotisdiastase hervorgerufen wird, läßt sich nicht sicher sagen. Immerhin ist nach heutiger Anschauung eine ödematöse Schwellung des Pankreas bei der Parotitis epidemica keine Seltenheit. Auch dadurch werden die engen Beziehungen zwischen Pankreas und Parotis unterstrichen. Eine Mitbeteiligung der Pankreas bei der postoperativen Parotitis ist sicher in einem höheren Prozentsatz anzunehmen als es bisher geschah. Hierin könnte auch der Schlüssel zum Verständnis der höheren Beteiligung der laparotomierten Patienten liegen.

Während diese Schmieden'sche Ansicht die Prädilektion der Parotis erklärt, scheint die auslösende Ursache einer postoperativen Parotitis nach Karst auf die Wirkung von Eiweißzerfallsstoffen der Wunde und Reaktionen des vegetativen Nervensystems zurückzuführen zu sein. Karst spricht also im Sinne Reischauers, welcher damit die Dyball'sche Theorie erweitert hat. So kommt auch Karst zu der Auffassung, daß das primäre Geschehen bei der postoperativen Parotitis abakterieller Natur ist. Er glaubt weiter, daß durch das Zusammenwirken mehrerer prädisponierender Momente (Mundtrockenheit, Unmöglichkeit der oralen Ernährung, herabgesetzter Allgemeinzustand u.a.m.) und postoperativer, nervöstoxischer Einwirkungen es ähnlich wie bei der neueren Ansicht über die Pathogenese der Pankreatitis zu einer neurovegetativen Reaktion mit Vasodilatation, Stase, veränderter Capillarpermeabilität, Diapedese von roten Blutkörperchen und lokaler Gewebeanoxämie kommt. Die Anoxämie bedingt eine Teilnekrose des Drüsengewebes, die zum Freiwerden von Trypsin (Trypsin = ein von der Bauchspeicheldrüse gebildetes eiweißspaltendes Ferment) führt. Erst hiernach kann es nun sekundär zu einer Invasion von Mundhöhlenkeimen auf retrogradem Wege kommen.

5. Die Therapie

In der älteren Literatur, vor allem in der französischen, finden wir als Therapie das systematische Ausstreichen der geschwollenen Drüsen in der Richtung nach dem Ausführungsgang hin. Reischauer und Maurer raten von der generellen Anwendung dieses Verfahrens ab, da bei den reichen Gefäßbeziehungen der Parotis und ihrer Lage der Ausbreitung zur Phlegmone und Sepsis nur Vorschub geleistet wird. Außerdem ist das Ausstreichen recht schmerzhaft und muß, wenn eine

wirksame Entleerung herbeigeführt werden soll, recht kräftig erfolgen.

Neben der konservativen Behandlung wie Salbenverbände, Alkoholverbände, feuchte Umschläge, Bolusauflagen, Wärme, Jodanstrich, ferner die Anregung der darniederliegenden Speichelsekretion durch Kauen von Zitronenscheiben oder Kaugummi, baldige Flüssigkeitszufuhr (oral, rectal oder in Form von Infusionen), u.a.m. wird in der älteren wie neueren Literatur vielfach die Röntgenbehandlung vorgeschlagen. Maurer weist darauf hin, daß die Röntgenbestrahlung häufig nur im Frühstadium der Entzündung mit Erfolg angewendet werden kann. Karst schreibt, daß es nur in leichteren Fällen mit Hilfe der Bestrahlung gelingt, die Erkrankung zu coupieren. Oft spricht jedoch die postoperative Parotitis auf die Röntgenbestrahlung nicht an: insbesondere können die akuten Symptome wie starke Schmerzen, quälende Trockenheit des Mundes und bedrohlicher Allgemeinzustand bestehen bleiben. Andere Autoren wie Henderson, Rankin und Palmer berichten über die Behandlung mit Radium.

In den Städtischen Krankenanstalten Mannheim wird seit 1953 eine neuartige Behandlungsmethode durchgeführt. Ähnlich wie bei der neueren Behandlung der Pankreatitis wird das Ganglion stellatum, das Ganglion cervicale medium, sowie die Umgebung der Drüse mit Novocain infiltriert. Dadurch soll die Innervation ausgeschaltet, die neurovegetative Fehlreaktion unterbrochen und eine "paralytische Sekretion" (Rein) erreicht werden. Karst berichtet, daß bei dieser Behandlung die Kranken plötzlich schmerzfrei werden, daß aber auch die Trockenheit des Mundes wenigstens subjektiv nachläßt und sich der bedrohliche Allgemeinzustand bessert. Auf die Stellatum-Anaesthesie wird, wenn keine einwandfreie Lagerung gelingt, zur Vermeidung von Komplikationen verzichtet. Es genügt dann die Drüsenumgebung zu infiltrieren. Auch kommt

es, so berichtet Karst weiter, durch die Anregung der Speichelsekretion im Zusammenwirken mit Antibioticis seltener zur schweren sekundären Infektion.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die Infektion der Parotis meistens ductogen bedingt ist, kam man darauf, ein Antibiotikum in den Ductus Parotideus direkt einzuführen. Link hat 1951 das Penicillin, um seine antibiotische Wirkung zu steigern, intraglandulär appliziert. Er wählte dabei die gleiche Methode wie bei der Sialographie und instillierte nach vorherigem Erweitern des Stenon'schen Ganges das Penicillin in die Parotis. Dabei benutzt er eine vorn stumpf abgeschliffene Kanüle, die 2 bis 3 cm tief in den Speicheldrüsenausführungsgang eingeführt wird. Das Penicillin löst er jeweils 50ooo E in 1 bis 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Seit 1955 wird diese Methode auf der HNO-Abteilung der Freien Universität Berlin mit gutem Erfolg angewandt. Da sich nach Linder als unliebsame Folge der antibiotischen Therapie eine zunehmende Resistenz der Krankheitserreger einstellte, wurde das Penicillin durch ERYCINUM ersetzt.

Kommt es zur Abszedierung einer Parotitis oder bestehen Erscheinungen einer Phlegmone, wird in der Literatur baldigste Incision empfohlen. Auch wenn nach 3 bis 4 Tagen noch keine Fluktuation nachweisbar ist, Schwellung, Fieber, Kieferklemme aber geblieben sind, soll die Incision zumindest eine Entlastung der gespannten Kapsel und damit einen günstigen Einfluß auf den Heilungsverlauf mitsichbringen. Die Incision selbst wird an der Stelle der stärksten Infiltration ausgeführt (Reischauer). Maurer will bei der Schnittführung jeweils den Verlauf des N. facialis berücksichtigt wissen. Gleichzeitig empfiehlt er, nur den äußeren Hautschnitt mit dem Messer anzulegen und dann stumpf mit der Schere oder mit der Kornzange vorsichtig sprei-

zend in die Tiefe vorzugehen.

Im allgemeinen neigt man heute dazu, erst dann den chirurgischen Eingriff vorzunehmen, wenn Chemotherapie und Röntgenbestrahlung zu keinem Erfolg führen.

III. Die postoperative Parotitis und ihre Behandlung mit Erycinum im Städtischen Krankenhaus r.d.I. in München unter Leitung von Professor Dr.G. Maurer.

1. Das Antibiotikum ERYCINUM.

Mit zunehmender Verwendung der Antibiotika in der Therapie wächst die Zahl der Krankheitserreger, die gegen diese Antibiotika resistent sind. So ergab eine große Untersuchungsreihe in Amerika über die Abnahme der Penicillin-Empfindlichkeit der Staphylokokken folgendes Ergebnis:
Im Jahre 1946 wurden nur 14% Penicillin resistente Staphylokokken gefunden. Diese Zahl stieg bereits 1947 auf 38%, 1948 auf 59%, 1949 auf 68%, 1953 auf 75%. Auch bei den Breitspektrum-Antibiotika kann man bereits eine ähnliche Entwicklung erkennen. Im Laufe des Jahres 1951 vergrößerte sich die Zahl der gegen Chlortetrazyklin und Oxytetrazyklin resistenten Keime von 9% auf 36% und erreichte 1953 bereits 45%.

Das Antibiotikum ERYTHROMYCIN, welches von der Schering AG in Deutschland unter dem Namen ERYCINUM in den Handel gebracht wird, steht 1953 mit nur 1,7% Erycinum resistenter Staphylokokken unbestreitbar an erster Stelle, was die Erycinum-Empfindlichkeit der Staphylokokken angeht. Mit anderen Worten: Erycinum besitzt ein optimales Wirkungsspektrum,

da es den weitaus größten Teil der grampositiven und gramnegativen Keime hemmt, dagegen aber die zur physiologischen Darmflora gehörenden Erreger unbeeinflußt läßt.

Erycinum (Erythromycin) wird aus Kulturen des Strahlenpilzes Streptomyces erythreus gewonnen. Es ist ein weißes, kristallines Pulver. Verabreicht wird Erycinum in der Regel als Dragee. Die übliche Tagesdosis beträgt 1,2 bis 1,6 g (20-25 mg/kg Körpergewicht). Sie wird am besten peroral in 4 bis 6 Einzelgaben gegeben. Bei schwerer Infektion kann die Tagesdosis auf 2,0 g erhöht werden.

Die Dragees sind mit einem besonderen Überzug versehen, wodurch die säureempfindliche Erythromycinbase erst im alkalischen Milieu des Dünndarms gelöst wird. Außerdem kann Erycinum als Granulat in Wasser aufgelöst und als Suspension gegeben werden, und zwar am besten zwischen den einzelnen Mahlzeiten. Nach Fieberabfall soll die Medikation mindestens noch zwei Tage fortgesetzt werden. Bestehen zwingende Gründe, kann Erycinum auch intravenös gegeben werden.

Im Gegensatz zu anderen Antibiotika hat Erythromycin wie Penicillin nicht nur eine bakteriostatische, sondern auch eine baktericide Wirkung, deren Auftreten und Ausmaß abhängig ist von der Empfindlichkeit der Keime und der Konzentration des Antibiotikums.

Indiziert ist Erythromycin bei über 80% der in der Praxis vorkommenden Infektionen. Im Vordergrund steht jedoch die Verwendung bei Infektionen mit grampositiven Keimen, die praktisch 100%-ig gegen Erythromycin empfindlich sind. Von sämtlichen Antibiotika, einschließlich Penicillin, hat Erythromycin die beste Wirkung auf Staphylokokken und Streptokokken. Darüberhinaus werden sehr eindrucksvolle Ergebnisse mit Erythromycin

bei Krankheiten erzielt, deren Erreger gegen Penicillin, Chlortetrazyklin, Oxytetrazyklin u.s.w. resistent sind. Auch bei Kranken, die gegen andere Antibiotika überempfindlich geworden sind oder bei denen unter der Streptomycin-, Chlotetrazyklin- oder Oxytetrazyklin-Behandlung eine Superinfektion auftritt, kann Erythromycin mit gutem Erfolg angewendet werden.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist Erythromycin eines der am besten verträglichen Antibiotika. Nur selten treten geringfügige Nebenerscheinungen auf. Allergische Reaktionen wurden bisher nur ganz selten und geringgradig beobachtet. Da Erythromycin die normale Darmflora nicht beeinflußt, treten die bei der Therapie mit Streptomycin und anderen Antibiotika öfter beobachteten Darmstörungen nicht auf. Auch bei lang andauernder Verabreichung wurden keinerlei Schädigungen festgestellt.

2. Untersuchungsbefund am Krankenmaterial.

Im Städtischen Krankenhaus r.d.I. zu München wurden nach 3400 operativen Eingriffen in der Zeit vom 1. Jan. 1955 bis Ende Februar 1957 30 Fälle von postoperativen Parotitiden beobachtet. 19 Fälle waren bei Männern, 11 Fälle bei Frauen. Die früher vorherrschende Meinung, daß besonders Frauen zur postoperativen Parotitis neigen, können wir demnach nicht bestätigen. Auch Maurer wies bereits 1935 darauf hin, daß diese Ansicht nur dem Umstand zuzuschreiben ist, daß man in der früheren Literatur im wesentlichen gynäkologische Eingriffe berücksichtigt hat.

Das Durchschnittsalter der an der postoperativen Parotitis Erkrankten beträgt 62 Jahre; der älteste Patient ist 88 Jahre, der jüngste 32 Jahre alt.

Bei den operativen Eingriffen handelt es sich um:

Resektion wegen Magen-Ca	4 Fälle	gest. 0
Inoperables Magen-Ca	4 Fälle	gest. 3
Appendektomie	2 Fälle	gest. 0
Cholezystektomie	4 Fälle	gest. 2
Pankreas-Ca inoperabel	1 Fall	gest. 1
Ileus inoperabel	2 Fälle	gest. 1
Resektion wegen Ulcus duod.	6 Fälle	gest. 1
Rectum-Ca	4 Fälle	gest. 3
Ovarialtumor	1 Fall	gest. 1
Thorakotomie	1 Fall	gest. 0
Herniotomie	1 Fall	gest. 1
	30 Fälle	gest. 13

Aufgetreten ist die postoperative Parotitis:

in 5 Fällen doppelseitig (davon 4mal gleichzeitig, 1mal mit 3 Tagen Unterschied),

in 13 Fällen rechtsseitig,

in 12 Fällen linksseitig.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Parotitis nach der Operation:

am	1. Tag	0 Fall
am	2. Tag	1 Fall
am	3. Tag	1 Fall
am	4. Tag	2 Fälle
am	5. Tag	4 Fälle
am	6. Tag	2 Fälle
am	7. Tag	1 Fall
am	8. Tag	3 Fälle
am	9. Tag	2 Fälle
am	10. Tag	5 Fälle
am	11. Tag	1 Fall
am	12. Tag	2 Fälle
am	13. Tag	1 Fall
am	17. Tag	2 Fälle
am	19. Tag	1 Fall
am	31. Tag	1 Fall
am	33. Tag	1 Fall

Incision war notwendig:	links	2 mal
	rechts	3 mal
	doppelseitig	1 mal.

Bei allen Incisionen wurde im Sekret der Staphylococcus pyogenes aureus vorgefunden.

Bemerkenswert ist, daß in drei Fällen die Bauchspeicheldrüse mitbeteiligt war. Zwei Fälle davon sind Magenresektionen, der dritte ein ulcus duoden. perfor. gewesen. Bei den beiden ersten Fällen kam es am 12. bzw. am 13. Tage post operationem zur einseitigen Parotitis, beim dritten Fall am 5. Tage.

In einem Fall war eine Mitbeteiligung der Glandula submandibularis sin. zu beobachten. Es handelte sich dabei um einen 78 jährigen Patienten mit Rectum-Ca, bei dem am 8. Tag post operationem eine rechtsseitige Parotitis auftrat. Nach drei Tagen erfolgte exitus.

Bei zwei Fällen von Dünndarm-Ileus kam es einmal trotz Incision am 2. Tag nach Auftreten der postoperativen Parotitis nach 11 Tagen zum ecitus, während der 2. Fall ohne größere Komplikationen nach 4 Tagen wieder ausheilte.

Weiter fällt auf, daß es bei den 13 letalen Ausgängen in 9 Fällen zu keinem Abklingen der postoperativen Parotitiden mehr kam. Dies mag darauf hindeuten, wie sehr die postoperative Parotitis den ohnehin geschwächten Allgemeinzustand nach der Operation noch weiter verschlechtern und letzten Endes mit zum Tode führen kann.

.-.-.-.-.-.-.-.

Nachstehende Tabelle soll zusammengefaßt die 30 Fälle postoperativer Parotitiden mit ihrem Auftreten und Abklingen post operationem u.s.w. dartun:

Geschl. u. Alter	Operationsbefund :	Auftreten der p.P. (Tag post operat.)		Incision (Tag post operat.)		Abklingen der p.P. (Tag post operat.)		Mitbeteiligung :	Exitus (Tag post operat.)	Monat
		li.	re.	li.	re.	li.	re.			
m. 66	Inoperables Magen - Ca (Probelaparotomie)	10.	-	-	-	14.	-	-	-	Dez.
m. 68	Inoperables Magen - Ca (Probelaparotomie)	5.	-	-	-	12.	-	-	20.	Okt.
m. 54	Inoperables Magen - Ca (Probelaparotomie)	5.	-	-	-	8.	-	-	12.	Okt.
m. 81	Inoperables Magen - Ca (Probelaparotomie)	9.	9.	-	-	-	-	-	13.	Dez.
m. 48	Magen - Ca 2/3 - Resektion	11.	14.	14.	17.	29.	29.	-	-	Dez.
w. 33	Magen - Ca 2/3 - Resektion	-	12.	-	-	-	16.	Pankreas	-	Sept.
w. 52	Magenresektion u. Appendektomie	13.	-	-	-	22.	-	Pankreas	-	Sept.
m. 67	Appendektomie	10.	10.	-	-	18.	18.	-	-	Febr.
m. 81	Appendektomie	-	17.	-	-	-	23.	-	-	Okt.
w. 70	Appendektomie u. Cholezystektomie	10.	-	-	-	14.	-	-	-	Dez.
w. 65	Cholezystektomie	17.	-	36.	-	46.	-	-	-	Apr.
m. 58	Cholezystektomie	-	4.	-	-	-	-	-	7.	Okt.
w. 75	Cholezystektomie + Choledochusektomie	-	9.	-	-	-	-	-	9.	Jan.
m. 32	Cholezystektomie + Magenresektion + Ulcus pylori	10.	10.	-	11.	45.	45.	-	-	Apr.
m. 56	Ulcus duodeni 2/3 - Resektion	-	4.	-	-	-	22. (Rezidiv)	-	-	Nov.
m. 35	Ulcus duodeni u. Cholezystektomie	5.	-	14. (Perf. äuß. Gehörgang)	-	48.	-	-	-	Dez.
w. 72	Ulcus duodeni perforatum	-	6.	-	-	-	18.	-	-	Sept.
m. 54	Ulcus duodeni perforatum	-	5.	-	-	-	19.	Pankreas	-	Nov.
m. 56	Ulcus duodeni perforatum	-	19.	-	-	-	38.	-	-	Jun.
m. 80	Dünndarmileus (Probelaparotomie)	-	6.	-	8.	-	-	-	17.	Nov.
w. 75	Dünndarmileus (Probelaparotomie)	-	3.	-	-	-	7.	-	-	Okt.
m. 67	Inoperables Pankreas - Ca (Probelaparotomie)	12.	12.	-	-	-	-	-	15.	März
w. 54	Ileo-coecales Ca (anus praeter) (Probelaparotomie)	8.	-	-	-	28.	-	-	66.	Nov.
w. 74	Colon descendens-Ca (Probelaparotomie)	8.	-	8.	-	11.	-	-	-	Dez.
m. 67	Rectum - Ca (anus praeter)	2.	-	-	-	-	-	-	5.	Jan.
m. 64	Rectum - Ca (anus praeter)	-	10.	-	11.	-	-	-	13.	Jan.
w. 78	Rectum - Ca (anus praeter)	-	8.	-	-	-	-	Gland. submandibul. sin.	11.	Nov.
m. 88	Herniotomie (scrotum)	7.	-	-	-	-	-	-	9.	Aug.
w. 58	Inoperabler Ovarialtumor (Probelaparotomie)	-	31.	-	-	-	-	-	35.	Febr.
m. 35	Pneumonektomie (Thorakotomie)	33.	-	-	-	137.	-	-	-	Okt.

Folgende zusammengefaßte Befunde, aus der vorstehenden Tabelle herausgegriffen, sollen im Einzelnen den Verlauf der postoperativen Parotitis bei verschiedenen Erkrankungen und bei verschiedenen Operationen schildern.

1.) Fall 5:

Operationsbefund: Magen-Ca, $^{2}/_{3}$ - Resektion.

Am:

8. Tag post operationem kommt es zu einem plötzlichen Fieberanstieg, die Operationswunde selbst ist reizlos;

11. Tag ist die Temperatur normal, dafür Schwellung der linken Parotis;

14. Tag trotz Erycin-Behandlung Zunahme der Schwellung links, auch rechte Parotis schwillt an; hohes Fieber (40°); links wird incidiert (bröckliges Gewebe und eitrig-seröse Flüssigkeit), Kieferklemme;

17. Tag linke Schwellung wenig zurückgegangen, rechts Incision, Temperatur 38°;

20. Tag Schwellung der beiden Gesichtshälften geht zurück;

24. Tag Gesicht abgeschwollen; aus den Incisionswunden noch mäßige Sekretion;

29. Tag Incisionswunden rechts und links verschorft; kein Druckschmerz mehr, Kieferklemme aufgehoben; postoperative Parotitis abgeklungen.

Behandlung: 7 mal 500 ccm Kochsalz, 4 mal 500 ccm Traubenzucker; Hostacyclin, Erycin, Paroxin.

Im Sekret beider Drüsen fand sich nach bakteriologischer Untersuchung der Staphylococcus pyogenes aureus.

2.) Fall 14:
=======

Operationsbefund: Magenresektion, Ulcus pylori, Cholezystektomie.

Am:

10. Tag post operationem ein beiderseitiges, plötzliches Anschwellen der Parotisdrüsen, rechts stärker als links; starker Druckschmerz, hohes Fieber;

11. Tag rechts Incision, reichlicher Eiterfluß;

22. Tag allmähliches Nachlassen der Sekretion und Abklingen der hohen Temperatur;

26. Tag beide Parotiden schwellen ab, Druckschmerz noch vorhanden;

31. Tag besteht rechts Fadenfistel im mittleren Wundbereich; rechte Parotisgegend noch stärker gerötet als links; mehrere kleine Eiterstippchen (Ichtyolverband);

42. Tag Fadenfistel gut zugranuliert, Rotlichtbestrahlung beider Parotiden;

45. Tag postoperative Parotitis abgeklungen.

Bakteriologischer Befund: Staphylococcus pyogenes aureus.

3.) Fall 15:
========

Operationsbefund: Ulcus duodeni, $^{2}/_{3}$ - Resektion.

Am:

4. Tag post operationem heftige Schmerzen in der rechten Parotisgegend, Schwellung, Kiefersperre, starkes Fieber;

9. Tag Temperatur geht zurück, Schwellung hat anfangs zugenommen, jetzt geht sie zurück; geringe Schmerzäußerung;

14. Tag in der rechten Parotisgegend ist die Schwellung noch

angedeutet, Gewebe derb infiltriert, keine Schmerzen mehr;

20. Tag erneut auftretende Schmerzen und stärkere Schwellung der rechten Parotisgegend; Parotitis-Rezidiv; Temperatur 38,4°;

21. Tag nach Behandlung mit Erycin Sinken der Temperatur auf Normalwert, Schwellung geht langsam zurück;

22. Tag Temperatur normal, postoperative Parotitis abgeklungen.

Behandlung: mit Hostacyclin und Erycin;
Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen.

4.) Fall 16:
========

Operationsbefund: Ulcus duodeni und Cholezystektomie.

Am:

5. Tag post operationem Klagen über Schmerzen in der linken Parotisgegend; derbe Schwellung; beginnende Kieferklemme und Fieberanstieg;

14. Tag Schwellung hat zugenommen über die ganze linke Gesichtshälfte; spontane Perforation in den linken äußeren Gehörgang;

21. Tag nach Eiterabfluß hat sich der Patient allmählich etwas erholt, klagt aber über immer stärker werdende Schmerzen in der Parotisgegend; die Eitersektretion ist unvermindert stark; Schwellung bretthart und diffus schmerzhaft; heiße Kamillenumschläge und Bluttransfusion;

27. Tag Eitersekretion besteht unvermindert fort; Röntgenbestrahlung, um vorübergehend die Drüsenfunktion einzustellen; Bluttransfusion;

38. Tag immer noch starke Eitersekretion; Röntgenbestrahlung;

42. Tag die Eitersekretion wird geringer, die Schwellung bleibt; die bis dahin hohen Temperaturen gehen zurück; Röntgenbestrahlung;

45. Tag Schwellung der linken Parotisgegend fast völlig verschwunden; geringes Fieber und noch mittlere Kieferklemme;

48. Tag postoperative Parotitis abgeklungen.

Behandlung: heiße Umschläge, Röntgenbestrahlung, Erycin; Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen.

5.) Fall 26:
========

Operationsbefund: Rectum - Ca (anus praeter).

Am:

10. Tag post operationem plötzlich heftige Schmerzen und rasche Ausbreitung der Schwellung über die gesamte rechte Gesichtshälfte incl. Halsgebiet;

11. Tag diffuse Halsphlegmone; Eröffnung; hohes Fieber; sehr geschwächter Allgemeinzustand;

13. Tag exitus.

Bakteriologischer Befund: Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Beobachtung, daß die postoperative Parotitis bevorzugt in den Wintermonaten auftritt (Soubeyran, Rives, Blair-Padgett, HENDERSON, Morell), finden wir zwar in der Tabelle angedeutet, es kann aber bei der relativ geringen Zahl von Erkrankungen nicht als Regel aufgestellt werden.

Es wurden beobachtet:

Mai	0	(0)	Erkrankungen
Juni	1	(0)	"
Juli	0	(0)	"
August	1	(1)	"
September	2	(0)	"
Oktober	6	(3)	"
November	5	(1)	"
Dezember	7	(2)	"
Januar	3	(3)	"
Februar	2	(2)	"
März	1	(0)	"
April	2	(1)	"

(Die eingeklammerten () Zahlen bedeuten im jeweiligen Monat die letalen Ausgänge).

Daß die Bevorzugung der Wintermonate mit der Austrocknung der geheizten Krankenzimmer als prädisponierendes Moment in Zusammenhang mit dem zeitlichen Auftreten der postoperativen Parotitis gebracht werden kann (Karst), kann man zwar gelten lassen. Mehr scheinen mir aber zum großen Teil noch unerforschte klimatische Einflüsse auf den Organismus und dessen Widerstandskraft für eine Bevorzugung des Auftretens der postoperativen Parotitis in den Wintermonaten verantwortlich zu sein. Außerdem konnte Fisher, Maurer und Reischauer bei ihrem Krankenmaterial keinen Einfluß der Jahreszeiten bzw. kein bevorzugtes Auftreten der postoperativen Parotitis während einer bestimmten Jahreszeit feststellen.

Über den Zeitpunkt der Heilung kann an Hand unseres Krankengutes nichts ausgesagt werden, da dieser sehr verschieden eintrat.

Die Heilung erfolgte in:

2 Fällen am 3. und 18. Tage,

4 Fällen am 4. Tage,

je 1 Fall am 6., 7., 8., 9., 12., 14., 19., 20., 29., 35., 43. und 104. Tage

nach dem Auftreten der postoperativen Parotitis. In 10 Fällen konnte die Ausheilung wegen exitus nicht mehr beobachtet werden.

Die therapeutischen Maßnahmen ergeben zusammengefaßt folgendes:

In allen Fällen wurden Infusionen von abwechselnd Traubenzucker und Kochsalzlösung gegeben. Gegen die Infektion wurden regelmäßig ERYCIN - Dragees, gelegentlich auch Terramycin, Penicillin und Hostacyclin verordnet. Außerdem wurden in vielen Fällen zur Anregung der Speichelsekretion bzw. zur Herabsetzung des Durstgefühles nach der Operation Zitronenscheiben, Penicillin-Kaugummi und Neucesol verabreicht. Auch Wärme (Rotlicht) und feuchte Umschläge wurden appliziert. Zur Therapie gelangten ferner Röntgenbestrahlungen, in einem Fall monatelang.

IV. Zusammenfassung.

Gehen wir von den verschiedenen Entstehungstheorien aus, so könnte man sagen, daß nach ihnen der Infektionsweg der postoperativen Parotitis von Fall zu Fall zu erklären sei. Versuchen wir aber die kardinale Frage der Entzündungsbereitschaft der Drüsen zu lösen, so müssen wir zugeben, daß wir heute nicht viel mehr wissen als vor einem halben Jahrhundert. Denn es ist uns heute noch nicht möglich zu behaupten, ob die primäre Ursache einer postoperativen Parotitis abakteriell-infek-

tiöser Natur ist oder nicht. Wenn auch Karst infolge des sehr häufigen Auftretens der postoperativen Parotitis während oder kurz nach Absetzen der antibiotischen Behandlung zu der Schlußfolgerung kommt, daß die primäre Ursache der postoperativen Parotitis eine nicht bakterielle-infektiöse ist, wenn andererseits Schmidt, Berlin (1957), für die Entstehung der postoperativen Parotitis fast ausnahmslos den ascendierenden Infektionsweg angibt, so möchte sich als Antwort auf diese Frage aufdrängen, daß man trotzdem von Fall zu Fall entscheiden müsse, zumal wir ja auch in der Literatur (siehe Teil II) genügend Hinweise finden können, daß der Infektionsweg nicht ausnahmslos z.B. der stomatogene ist. Der entgültigen Lösung der Frage betreffs der Ätiologie ist man also heute keineswegs näher gekommen.

Abschließend soll noch darauf hingewiesen werden, daß bei der immer naheliegenden Gefahr einer Allgemeininfektion dieser typischen Komplikation nach Operationen mehr Beachtung entgegengebracht werden sollte, zumal die postoperative Parotitis ja nicht nur bei einem bedenklichen Allgemeinbefinden (Kachexie), sondern auch aus einem subjektiven Wohlbefinden heraus plötzlich auftreten und zum exitus führen kann.

An dieser Stelle sei es gestattet,

Herrn Prof. Dr. Gg. Maurer,
Direktor des Städtischen Krankenhauses r.d.I. zu München,
für die Überlassung des Themas zu danken.

Für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit möchte ich meinen Dank aussprechen den Herren

Dr. Eckert, Chefarzt des Kreiskrankenhauses Eggenfelden,

Dr. Hofmeister, Oberarzt im Städtischen Krankenhaus r.d.I. zu München und

Dr. Köstler, Assistenzarzt im Städtischen Krankenhaus r.d.I. zu München.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. Bachrach — "Über postoperative Parotitis" Bruns Beitr. 78, Heft 3, 667.
2. Bauer — "zitiert nach Reischauer"
3. Biondi — "Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels" Ref. Zbl. Chir. 1887, 887.
4. Blair-Padgett — "Eitrige Infektion der Parotis und ihres Ganges" Ref. Z. org. Chir. 24, 175.
5. Boshamer — "Untersuchungen über die Thrombosenentstehung und -prophylaxe" Dtsch. Z. Chir. 221, 93.
6. Bumm — "Über Parotis nach Ovariotomie" Münch. med. Wochenschrift 1887, Nr. 10
7. Cahanescu — zitiert nach Reischauer
8. Deaver — "Postoperative Parotitis" Ref. Zbl. Chir. 1913, 802.
9. Dyball — "Parotitis following injury or disease of the abdominal and pelvic viscera" Ref. Zbl. Chir. 1905, 162.
10. Fisher — "Die postoperative Parotitis" Ref. Zbl. Chir. 1924
11. Fisher — zitiert nach Maurer
12. Gary — zitiert nach Reischauer
13. Goldenberg — zitiert nach Kaiser
14. Hanau — "Über die Entstehung der eitrigen Infektion der Speicheldrüsen" Beitr. path. Anat. 4, 487 (1889).
15. Heinecke — zitiert nach Karst
16. Hellendall — "Zur postoperativen Parotitis" Med. Klinik 1908, 451.

17. Henderson — "Acute pyogenic parotiditis" Ref. in Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete 1937/B. 84.

18. Kagan — zitiert nach Reischauer

19. Kaiser — "Über die postoperative Parotitis" Münch. med. Wschr. 1921, 1385.

20. Kamniker — "Beitrag zur Kenntnis der Parotitis" Chirurg 7, 45-50, 1935.

21. Karst — "Über die Behandlung der akuten postoperativen Parotitis" Chirurg 1955

22. Legueu — zitiert nach Reischauer

23. Linder — "Kritik der antibiot. Therapie" Zentralblatt für Chir. 1956/Heft 33a

24. Link — zitiert nach Schmidt

25. Maurer — "Über die postoperative Parotitis" Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie 1937, Bd. 248, Heft 6 und 7.

26. Melchior — zitiert nach Vogel

27. Morel — zitiert nach Reischauer

28. Möricke — zitiert nach Maurer

29. Nowak — "Postoperative Parotitis" Ref. Z. org. Chir. 33, 374.

30. Oehler — zitiert nach Reischauer

31. Paget — "Parotitis after abdominal operation" Ref. Zbl. Chir. 1887, 472.

32. Pawlow — zitiert nach Reischauer

33. Pawlow — zitiert nach Schütz "Physiologie" Urban & Schwarzenberg, München 1949.

34. Rankin-Palmer — "Postoperative Parotitis mit und ohne Radiumbehandlung" Ann. Surg. 92, 1007-1013, 1930

35. Reischauer — "Die postoperative Parotitis" Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1931, Band 24.

36. Rost — "Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis" Dtsch. Z. Chir. 130, 305.

37. Rubassev — zitiert nach Reischauer

38. Rüttermann — zitiert nach Vogel

39. Schmieden-Voss — "Parotitis und Pankreatitis, zwei wesensverwandte Krankheiten?" Zbl. Chir. 1930, 1017.

40. Schmidt — "Klinische Erfahrungen mit der intraglandulären Penicillin-Behandlung der akuten, eitrigen Parotitis" DZZ 1957, Heft 6.

41. Schering-AG — "Erycinum - das Antibiotikum mit dem optimalen Wirkungsspektrum" Broschüre der Schering-AG, Berlin-West, 1955.

42. Seifert — "Über den Infektionsweg bei postoperativer Parotitis: Einfluß des Mucins" Dtsch. Z. Chir. 222, 345, 1930.

43. Silbermann — zitiert nach Reischauer

44. Virchow — zitiert nach Reischauer

45. Vogel — "Die akute postoperative Parotitis" Köln, med. Diss. 1936.

LEBENSLAUF.

Am 24. Juli 1898 wurde ich als siebtes Kind der Landwirtseheleute Josef und Klara Steiger in Margarethenried, Landkreis Freising, geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Nandlstadt, Landkreis Freising, von 1904 bis 1910.

Ich besuchte das Humanistische Gymnasium in Rosenheim von 1910 bis 1915 bis zur 5. Klasse incl., anschließend das Humanistische Gymnasium in Freising von 1915 bis 1918 bis zum Abschluß der 8. Klasse.

Vom 18. Juli 1918 bis 1. Januar 1919 war ich beim Landwehr Inf. Reg. 8 im Heeresdienst.

Vom 7. Januar 1919 bis 28. April 1919 nahm ich am Sonderkurs A am Humanistischen Gymnasium Freising zur Vorbereitung auf die Ablegung der Kriegsreifeprüfung teil.

Vom 28. April 1919 bis 9. Oktober 1919 als Freiwilliger beim Freiwilligendetachement Schad.
Gemäß Ministerial-Bekanntmachung vom 22. April 1919 wurde mir am 15. Juli 1919 die Befähigung zum Übertritt an eine Hochschule erteilt.

Im Wintersemester 1919/1920 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnheilkunde.

Am 18. November 1921 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und am 16. Februar 1926 das zahnärztliche Staatsexamen, beide mit der Note gut.

Vom 17. Februar 1926 bis 31. Juli 1926 war ich als Assistenzzahnarzt bei Dr. Rauh in Landau/Isar.

Seit 7. September 1926 bin ich als selbständiger Zahnarzt in Eggenfelden/Niederbayern tätig.